

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

N°

THÈSE

498

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

GUDYS Joseph

Né le 13 Juin 1908, à Lublin (Pologne)

Les rétinites stellaires pseudo-néphritiques

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART
59, Boulevard Saint-Michel

1936

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT de L'UNIVERSITÉ de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

GUDYS Joseph

Né le 13 Juin 1908, à Lublin (Pologne)

Les rétinites stellaires pseudo-néphritiques

Président de Thèse : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE PICART
59, Boulevard Saint-Michel

1936

I. — PROFESSEURS

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé-
 phale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 Léon BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 Robert DEBRE.
 BRUMPT.
 BAUDOIN.
 CHEVASSU.
 ROUSSY
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-LAVASTINE
 FIESSINGER.
 Maurice VILLARET.
 LOEPER.
 CARNOT.
 CLERC.
 Marcel LABBE.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.

H. CLAUDE.
 GOUGEROT
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 BRINDEAU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.

OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 SERGENT.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.
 MOCQUOT.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri). Pathologie médicale.
BERNARD (Et.) .. Pathologie médicale.
BOULIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
FEY Urologie.
GALLIARD Parasitologie.
GASTINEL Bactériologie.
DE GAUDART
D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
GAYET Physiologie.
GIROUD Histologie.
HAGUENAU Pathologie médicale.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique
JOANNON Hygiène.
LABBE (Henri) .. Chimie biologique.
LACOMME Obstétrique.
LANTUEJOUL .. Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale
LEMAIRE Pathologie expérimentale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY Pharmacologie.
LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN Pathologie médicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
PETITDUTAILLIS Pathologie chirurgicale
PIEDELIEVRE ... Médecine Légale
PORTES Obstétrique.
RICHE Physiologie.
SANNIE Chimie biologique.
SENEQUE Pathologie chirurgicale.
TROISIER Pathologie expérimentale.
TURPIN Pathologie médicale.
VIGNES Obstétrique.
WILMOTH Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (J.) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE.			
RY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LEMIERRE

Président de Thèse

Professeur à la Faculté de Médecine

Médecin de l'Hôpital Bichat

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous fait en vou-
lant bien accepter la présidence de
cette thèse.

Hommage de notre profond respect.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur MAGITOT

Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

Qui nous a donné l'idée de ce travail.
En témoignage de notre profonde gratitude et de notre respectueux et fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur BAILLIART

Ophtalmologiste de l'Hospice National des Quinze-Vingt

En témoignage de nos sentiments respectueux et de notre grand attachement.

A Monsieur le Docteur GALEZOWSKI

*Chef du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital
H.-M. Rothschild*

En témoignage de nos sentiments très respectueux et très reconnaissants.

A Monsieur le Docteur BOLLACK
Ophthalmologiste de l'hôpital Tenon

Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur A. DUBOIS
Assistant de l'Hôpital Lariboisière

En témoignage de notre profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a toujours réservé et pour les conseils qu'il nous a prodigués lors de l'élaboration de cette thèse.

A Monsieur le Docteur ROSSANO
Assistant de l'Hospice National des Quinze-Vingt
Assistant de l'Hôpital Lariboisière

Qui n'a cessé de nous témoigner son affectueuse attention lors de nos débuts en ophtalmologie.

INTRODUCTION

La question de la pathogénie des rétinites est depuis toujours une question très passionnante. On a beaucoup écrit sur ce sujet. Diverses opinions ont été émises, mais aucune n'est capable d'embrasser la totalité des cas. Il n'est pas facile non plus de trouver une pathogénie unique qui pourrait à elle seule nous expliquer tous les faits cliniques. La théorie rénale est la plus ancienne et c'est au mal de Bright que l'on a coutume d'attribuer classiquement l'origine des rétinites. D'autres théories ont été proposées, dont la plus en faveur est actuellement celle qui rattache la rétinite à l'hypertension artérielle. Cependant nous étions particulièrement frappé par l'existence de rétinites, dont on pourrait dire, en se basant uniquement sur le seul aspect du fond d'œil, qu'elles sont d'origine rénale, tant l'aspect étoilé de leurs exsudats maculaires est typique. Mais en faisant les investigations habituelles, nous n'avons trouvé ni albumine, ni sucre, ni hypertension artérielle ni aucun signe d'insuffisance fonctionnelle rénale. Leur étiologie est très variée, ce qui n'est pas pour éclaircir leur pathogénie. La littérature ne connaît que quelques dizaines d'observations de ce type particulier. Puscariu et Nitzulescu les appellent rétinites stellaires pseudo-néphrétiques. Ce nom est parfaitement justifié par le fait qu'elles ressemblent aux rétinites néphrétiques à tel point, qu'on s'expose à se tromper toujours, si l'on n'a pas recours aux explorations fonctionnelles nécessaires.

La lésion la plus souvent rencontrée est en effet l'aspect en forme d'étoile de la région maculaire. Cependant et nous voulons dès maintenant y insister que

la principale caractéristique de ces rétinites doit être cherchée dans leur pronostic. En effet, contrairement à ce que nous avons l'habitude de voir dans les rétinites brightiques, leur pronostic tant au point de vue vital que visuel reste favorable.

En ce qui concerne la pathogénie nous n'avons nullement la prétention d'avoir apporté par notre travail une solution définitive à cette question. Les rétinites pseudo-néphrétiques sont très variées. Pour les énumérer, il nous faudrait citer toute la pathologie humaine. A côté des causes banales, on trouve à l'origine de ces rétinites particulières le traumatisme, les tumeurs intracrâniennes, les infections aiguës et chroniques (tuberculose, syphilis), les infections nasale et dentaire. A côté des cas qui évoluent sur des terrains nosologiques connus, il en est d'autres dont l'étiologie nous échappe complètement. Ils ne coïncident avec aucun trouble de l'organisme qui pourrait nous mettre sur la voie.

A côté des cas qui confirment les théories admises, nombreux sont ceux qui les détruisent. On ne peut émettre que des hypothèses, mais des tels faits doivent engager à réviser la pathogénie des rétinites brightiques. Si dans une série de faits, d'ailleurs disparates, on voit se produire des lésions semblables à celles que l'on observe dans les déficiences rénales, alors que le rein fonctionne cependant normalement, c'est qu'une cause encore indéterminée intervient dans ces étiologies multiples.

En choisissant comme sujet de thèse les rétinites pseudo-néphrétiques, nous croyons apporter, par le rassemblement des observations les plus importantes et les plus typiques publiées jusqu'à maintenant, et de notre observation personnelle, une part modeste, à l'éclaircissement de la pathogénie des rétinites en général.

HISTORIQUE

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques sont déjà connues depuis longtemps. Les plus anciennement décrites sont celles d'origine nerveuse centrale et traumatique.

Gowers dans le Manuel et l'Atlas d'ophtalmologie (Londres 1879) et Hughling Jackson à la Société d'ophtalmologie du Royaume-Uni en 1889 mentionnent la présence des rétinites stellaires dans les maladies intracrâniennes. Jacobi (1868) et Eales (1885) rapportent chacun une observation d'une rétinite stellaire pseudo-néphrétique à la suite d'un traumatisme crânien grave.

Fuchs, dans son Manuel d'ophtalmologie (1892) dit ceci : « Dans les tumeurs du cerveau, on rencontre une forme de neuro-rétinite qui consiste en ce que, à côté des symptômes observés sur la papille, il existe dans la région de la macule lutéa des stries fines, argentées, qui ressemblent à celles qui caractérisent la rétinite albuminurique. »

Dans le Traité pratique des maladies des yeux (Paris 1895) d'Edouard Meyer nous trouvons ceci à propos de la neuro-rétinite « descendante » : « On y rencontre aussi des petites taches blanchâtres dues à la sclérose ou à la modification grasseuse des fibres nerveuses et quelquefois même des altérations de voisinage de la tache jaune (une figure étoilée composée de petits points ou de lignes blanches rayonnantes) que l'on observe habituellement dans la rétinite albuminurique. »

En 1890 pendant la grande épidémie de grippe de nombreux cas de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques furent observés par Leber, Hartridge et Gross.

Avant cette époque des cas disparates sont notés par Hutchinson (1867) et Schmidt-Rimpler (1869).

Dans le xx^e siècle le diagnostic de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est plus fréquemment porté.

Leur étiologie embrasse toutes les branches de la médecine.

Très nombreux deviennent les auteurs qui commencent à s'intéresser à cette forme particulière des rétinites, à la commenter et à la discuter. Un très beau travail sur les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques fut fait par Leber et publié dans le Graefe-Saemisch en 1916 (deuxième édition) « Die Kraukheiten der Netzhaut ».

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine circulatoire y sont étudiées plus en détail. Mais ne cite pas les rétinites pseudo-néphrétiques d'origine encéphalique (tumeurs cérébrales).

Plus près de nous un travail qui rassemble plusieurs observations originales de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques a été publié par Elena Puscariu et Julius Nitzulescu « The cases of Retinitis pseudo-nephretica stellata. Considerations of the pathogenesis of neuro-retinitis in general ». C'est un travail très complet et comme le titre l'indique, la question pathogénique occupe la première place. Les auteurs passent en revue toutes les théories pathogéniques des rétinites, actuellement en discussion. Nous n'avons mentionné que les deux principaux travaux qui ont été publiés sur les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques. Nous citerons les autres ultérieurement soit en traitant l'étiologie soit la pathogénie. Quel est l'intérêt et l'importance historique de ces rétinites ?

Nous savons tous à quelles difficultés se heurte le problème de la pathogénie des rétinites. Combien de théories n'ont pas été édifiées pour éclaircir leur apparition. Aucune d'elles, ni la théorie toxique rénale, ni la théorie mécanique de l'hypertension n'est satisfaisante. Beaucoup d'auteurs ont pensé que l'étude des ré-

tinities stellaires pseudo-néphrétiques serait susceptible d'apporter une lumière nouvelle dans cette question. Nous ne voulons pas nous arrêter maintenant aux questions pathogéniques des rétinites, mais dès à présent nous voulons dire que cette étude des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques n'a pas encore tranché définitivement la question pathogénique des rétinites en général. Ce sera sans doute le travail de l'avenir.

CLASSIFICATION

La classification de rétinites stellaires pseudo-néphritiques donnée par Leber en 1916 est devenue aujourd'hui insuffisante. Depuis cette époque de nombreux cas ont été observés. On trouve également dans la littérature un nombre assez grand de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques qui n'ont pas été mentionnées et classées par Leber.

Pour toutes ces raisons nous croyons utile de rémanier légèrement la classification. Il nous semble que la façon la meilleure et la plus justifiée de classer les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques serait de se servir des causes étiologiques qui ont contribué à leur apparition. En agissant ainsi, on arrive facilement à grouper tous les cas de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques connus à l'heure actuelle.

On peut grossièrement distinguer 7 groupes :

1° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques traumatiques.*

Le traumatisme porte sur le globe oculaire ou éloigné agit par choc indirect.

2° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques toxiques.*

Nous connaissons seulement 2 cas survenus au cours de l'intoxication éthylique avec syndrome de Karsakoff.

3° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques infectieuses.*

Ce groupe comprend les maladies infectieuses aiguës et chroniques, générales et locales, qui se sont accompagnées des rétinites stellaires, sans qu'on puisse toutefois déceler une atteinte même légère de la fonction rénale.

Nous les classons suivant les :

a) maladies générales :

syphilis;

tuberculose;

maladies infectieuses :

rougeole;

scarlatine;

grippe;

méningite.

b) maladies locales :

nez;

sinus;

dents.

4° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine encéphalique.*

Ce groupe comprend des tumeurs cérébrales et des cas s'accompagnant de symptômes cérébraux sans origine décélable.

5° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine vasculaire.*

Les rétinites de ce groupe sont accompagnées de troubles de la circulation locale rétinienne. Il s'agit dans ces cas d'évolutions foudroyantes provoquées par une obstruction subite des vaisseaux. (Embolie artérielle, thrombose veineuse.)

6° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine sanguine.*

Dans ce groupe prennent place l'anémie pernicieuse, l'anémie neoplasique digestive, la chlorose et la leucémie.

7° *Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine inconnue.*

Dans ce groupe on ne trouve aucun facteur ni local, ni général, qui pourrait expliquer l'apparition des lé-

sions papillo-rétiniennes. Quelques-unes de ces rétinites surviennent surtout chez des jeunes gens. (Rétinites juvéniles).

Elles sont uni ou bilatérales.

Elles s'accompagnent de papillite, qui n'est cependant pas constante.

ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie des rétinites stellaires pseudo-néphritiques ne diffère presque en rien de celle des rétinites en général. Cela nous dispense d'en faire une étude détaillée. Nous insisterons au contraire sur les signes différentiels.

Le début des rétinites pseudo-néphritiques paraît être plutôt brusques, même en dehors des rétinites dues à des troubles vasculaires.

C'est à peine quelques jours après le début d'une grippe, par exemple, que surviennent les troubles de la vue et la baisse de l'acuité visuelle.

Dans les rétinites pseudo-néphritiques d'origine traumatique indirecte, connues sous le nom de l'angiopathie traumatique de la rétine de Purtscher, plusieurs récits d'observations par des traumatisés ayant gardé toute leur connaissance, concordent pour affirmer que le trouble visuel est immédiat, instantané, assez intense d'ailleurs pour s'imposer à l'attention, même s'il est unilatéral. D'autre part, des examens ophtalmologiques pratiqués tôt après l'accident (9 heures après — cas de Marc Amsler; — 16 heures — cas de Schneider; 20 heures après l'accident — cas de Vogt et Knüsel), montre les lésions caractéristiques déjà bien établies.

Symptomatologie locale.

L'examen ophtalmoscopique du fond d'œil permet de constater les quatre lésions principales, caractéristiques des rétinites. Ce sont :

- 1° Les taches blanches exsudatives;
- 2° L'œdème de la papille;
- 3° Les hémorragies;
- 4° Les modifications vasculaires.

L'unilatéralité des lésions rétinienne est plus fré-

quente dans les rétinites stellaires pseudo-néphritiques que dans les rétinites brightiques. Elles siègent principalement au pôle postérieur de l'œil, autour de la papille et de la macula. Les taches blanches sont l'élément le plus caractéristique de ces rétinites. Sans elles il n'y a pas de rétinites.

Leur morphologie est des plus variables.

Tantôt ce sont des taches de petites dimensions à contours nets, arrondis, d'un blanc éclatant, argenté, tantôt elles forment des placards d'une étendue beaucoup plus grande, contours irréguliers, d'un bleu jaunâtre.

La localisation la plus caractéristique et la plus intéressante se trouve au niveau de la macula. Dans cette région, les taches blanches se disposent en rayons de roue, en éventail, en forme de triangle ou en forme plus typique encore d'étoile.

L'étoile maculaire est parfois de dimensions énormes et souvent incomplète. Elle apparaît tardivement, mais elle est aussi la dernière à disparaître.

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques sont souvent des neuro-rétinites. Le nom par lui-même indique déjà la fréquence de l'atteinte du nerf optique.

L'œdème papillaire est d'importance variable.

Dans certains cas on ne constate qu'un flou papillaire plus ou moins accentué, dans d'autres un œdème qui rappelle la stase papillaire, avec des vaisseaux effacés, disparus dans l'œdème, ou décrivant un coude au niveau de la papille, faisant saillie.

Il en existe également d'autres, où l'œdème de la papille manque totalement.

Les taches rouges hémorragiques se voient très fréquemment, mais elles peuvent cependant manquer. Elles siègent principalement comme les taches blanches au pôle postérieur de l'œil. Leur morphologie est également très variable; elles ont une forme en stries, en coup de pinceau, en flammèches. Elles peuvent être très fines, à peine visibles, ou au contraire confluer en véri-

tables plaques hémorragiques. Ces hémorragies sont souvent en rapport avec des troubles vasculaires (thromboses partielles).

L'état des vaisseaux est très souvent modifié, mais à un degré moindre que dans les rétinites néphrétiques ou hypertensives. Les artères sont étroites, fines et ténues. Les veines sont turgescents, très noires et souvent sinueuses.

Ce n'est pas toujours vrai. Fritz dans un travail récent a décrit des rétinites avec des artères pleines et des veines grêles.

Dans la thrombose et l'embolie artério-veineuse on arrive parfois à discerner au niveau du rétrécissement vasculaire le thrombus. Accessoirement on peut constater des lésions chorio-rétiniennes, un décollement de la rétine, une participation, quoique rare du vitré et tout à fait exceptionnelle du segment antérieur (Pseudo-rétinite albuminurique compliquée de cyclite-Nageldinger.)

En somme le tableau ophtalmoscopique est en beaucoup de points semblable à celui des rétinites néphrétiques.

L'âge et le sexe ne paraissent jouer aucun rôle dans l'apparition des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques contrairement à ce qui se passe dans les rétinites brightiques. En effet les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques frappent indistinctement les hommes ou les femmes, à n'importe quel âge de leur vie.

Signes fonctionels.

Les malades viennent consulter le médecin pour troubles de la vue et baisse de l'acuité visuelle. La baisse de l'acuité visuelle est en général d'emblée très prononcée. Très souvent le malade ne voit distinctement que les plus gros caractères de l'échelle optométrique. Cela s'explique par l'existence presque constante des lésions à la région maculaire (exsudats et œdème).

Le champ visuel est peu touché, néanmoins on peut assez souvent mettre en évidence des petits scotomes centraux et paracentraux ne dépassant par 10° à 15°,

rarement absolus. L'élargissement de la tache de Mariotte est dû à l'œdème de la papille.

La perception des couleurs est altérée. On constate un scotome pour le bleu autour du point de fixation. D'après Köllner, cette atteinte correspondrait à l'œdème de la macula.

Enfin lorsque l'on note une altération progressive de la perception du rouge et du vert, on peut faire le diagnostic de névrite optique avec dégénérescence du faisceau papillo-maculaire.

Diagnostic.

Le diagnostic des rétinites au sens général du mot est un diagnostic facile, étant donné les nombreux éléments symptomatologiques que présente la rétine. Mais peut-on trouver des signes locaux qui seraient capables de faire la distinction entre les rétinites brightiques et les rétinites pseudo-néphrétiques, c'est-à-dire sans troubles cardio-rénaux et vasculaires.

Malheureusement ces signes nous manquent.

Il n'y a pratiquement aucun caractère différentiel local entre les deux grandes formes de rétinites.

Il y a cependant un, sur lequel insistent (Magitôt et Dubois) et qui pourrait servir comme test de différenciation des rétinites, c'est la tension artérielle rétinienne.

Mais nous n'avons pas connaissance, si elle a été étudiée systématiquement au cours des rétinites étiquetées pseudo-néphrétiques. Un fait est à noter, qu'elle est souvent très élevée par rapport à la pression artérielle dans les rétinites brightiques. Au contraire, elle devrait, de toute vraisemblance, être normale dans les rétinites pseudo-néphrétiques (en dehors des cas qui s'accompagnent d'une hypertension cephalo-rachidienne).

Nous croyons qu'actuellement la tension artérielle rétinienne doit être systématiquement recherchée et que son étude permettra de trouver un nouveau moyen de différenciation de deux grandes formes de rétinites.

Nous insisterons particulièrement sur l'examen de l'état général des malades. Parce que ce n'est que l'examen général complet et le plus minutieux qui doit être fait systématiquement en présence de toute rétinite, qui à lui seul peut nous donner les éléments nécessaires pour le diagnostic différentiel. On doit systématiquement explorer tous les signes cliniques de l'insuffisance cardio-rénale et cardio-vasculaire. Rechercher avec le plus grand soin, si le malade ne présente pas de l'hypertension artérielle générale, de petits signes de brigh-tisme, qui d'emblée pourraient nous mordre sur la bonne voie.

On s'aidera des examens de laboratoire qui, eux aussi, doivent être faits d'une façon très scrupuleuse et répétés, si nous voulons éviter les erreurs de diagnostic.

Quel sont les examens de laboratoire à rechercher ?

1° Examen complet des urines. On se renseignera sur la présence ou l'absence d'albumine, de sucre et des cylindres.

2° Exploration fonctionnelle des reins par la recherche de :

- a) l'urémie;
- b) la constante uréo-secretoire d'Ambard;
- c) l'élimination des substances colorées par les reins (épreuve de phenol sulfone phtaleïne);

3° Dosage de la cholestérine dans le sang (cholesterinémie).

4° Dosage du sucre dans le sang (glycémie).

Et ce n'est qu'après s'être assuré de l'absence des signes généraux (insuffisance rénale, insuffisance cardio-vasculaire, l'hypertension artérielle générale) et de la négativité des examens de laboratoire plus haut mentionnés, qu'on aura le droit de conclure à une rétinite pseudo-néphrétique.

Il existe cependant certains caractères distinctifs qui plaident en faveur de l'une ou de l'autre forme, mais ils ne sont nullement absolus.

Les rétinites pseudo-néphrétiques sont assez souvent *unilatérales* sans qu'on puisse en faire une règle générale. Les rétinites brightiques sont, au contraire, presque toujours bilatérales. On connaît toutefois dans la littérature médicale de nombreux cas des rétinites azotémiques unilatérales (Bull, Eales, Leber, Larssau, Moore, Miles Miley, Webster et Schlesinger). En pratique courante une rétinite unilatérale doit faire penser à une étiologie extra-rénale.

L'âge importe également. Les rétinites pseudo-néphrétiques s'observent à n'importe quel âge, tandis que les rétinites brightiques sont l'apanage des adultes ou des vieillards.

On attache une importance assez grande à l'aspect différent de l'étoile maculaire dans les deux formes de rétinites. Tandis que l'étoile maculaire dans les rétinites brightiques est régulière et complète, elle serait le plus souvent de forme irrégulière et incomplète dans les rétinites pseudo-néphrétiques. Cela est vrai surtout pour les rétinites pseudo-néphrétiques *d'origine encéphalique*. Mais cette distinction est facultative, car même dans les rétinites brightiques vraies, rien n'est plus variable que l'étoile maculaire.

Malgré cela, ce trait distinctif, souligné par Colrat, Chevallereau et Chaillous, serait un signe qui permettrait de faire un diagnostic différentiel entre les rétinites néphrétiques, rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle d'une part, et les tumeurs cérébrales compliquées de rétinites d'autre part. Nous croyons cependant, que nous n'avons pas le droit de nous prononcer pour la présence ou l'absence d'une tumeur cérébrale suivant l'aspect de l'étoile maculaire.

Et l'aspect de la papille nous donne-t-il un élément distinctif ? Non plus.

Voici ce que dit le Dr. André Dubois à propos de la papille dans sa thèse sur les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle en traitant la même question des tumeurs cérébrales : « Les cas de confusion entre

les formes atypiques des stases par tumeur et la rétinite sont nombreux. Colrat signale deux cas où l'image du fond d'œil était absolument celle de la rétinite dite albuminurique, dans deux hypertensions intracrâniennes par tumeur. Redslob rapporte un cas où le diagnostic était difficile entre papillo-rétinite néphrétique et stase tumorale.

De très nombreux auteurs ont décrit les mêmes faits (Bordley et Cushing, Lemple, V.-I. Hippel, Barré, Hermandinger et Lampert, Reys et Wenagel).

Rappelons les éléments communs. Ce sont : l'hypérémie, l'œdème et la saillie papillaire, les modifications des vaisseaux. Les exsudats peuvent être présents dans les deux cas, comme en témoignent les observations de Colrat. L'étude du champ visuel donne les mêmes résultats : élargissement de la tache de Mariotte, rétrécissement concentrique, surtout pour le bleu.

L'acuité visuelle est touchée dans les mêmes proportions. De plus, l'hypertension intracrânienne appartient aux deux affections. Sendral et Gallois pensent que l'hypertension rétinienne locale serait en faveur de la rétinite de l'hypertension.

Mais Magitôt, Baillart, Kalt et d'autres auteurs ont démontré qu'elle se retrouve dans les stases tumorales même constituées. Nous sommes forcés d'admettre que la distinction est excessivement difficile. Seul l'examen neurologique du malade montrant un signe de localisation, l'étude de son régime circulatoire, du fonctionnement de ses reins, peuvent donner quelques indications. Mais, avec cette méthode on risque de laisser passer inaperçue une tumeur latente, chez un hypertendu solitaire. Le cas de stase accompagnée d'exsudats typiques étant néanmoins l'exception, il faut actuellement s'en tenir aux signes ophtalmoscopiques classiques. »

Il nous reste à étudier le diagnostic différentiel entre les rétinites gravidiques et diabétiques et les rétinites pseudo-néphrétiques.

Les premières se confondent à tous points de vue avec les rétinites albuminuriques, sur lesquelles nous n'avons pas à revenir.

En ce qui concerne les rétinites diabétiques, l'absence d'œdème papillaire et la prépondérance des taches hémorragiques, les éloigneraient, tandis que le bon état général, les rapprocheraient plutôt des rétinites pseudo-néphrétiques. A signaler que les rétinites diabétiques par leurs abondantes hémorragies rétiniennes rappellent les rétinites stellaires d'origine dentaire, qui elles aussi sont plus hémorragiques qu'exsudatives.

Les rétinites exsudatives de Coats se distinguent des rétinites pseudo-néphrétiques par leur pronostic extrêmement sévère. La vue baisse considérablement et la maladie finit souvent par le glaucome. « Tout traitement est impuissant dans la maladie de Coats », disent Brückner et Meissner.

En résumé, le diagnostic positif des rétinites pseudo-néphrétiques repose sur les symptômes objectifs du fond de l'œil, étudiés précédemment. Le diagnostic différentiel en dehors de certains caractères locaux peu fidèles, se base surtout sur les données de l'examen général, du laboratoire et sur l'évolution de la maladie.

Evolution et Pronostic.

L'élément différentiel capital, qui distingue les rétinites pseudo-brightiques des rétinites d'origine rénale est leur bon pronostic. L'idée même d'une rétinite fait penser à une évolution presque fatale de la marche de la maladie. Cette considération est en général vraie pour les rétinites dites brightiques, dans lesquelles d'après les statistiques de Widal, Morax, Weil, Terrien et d'autres, réunies par Mlle Levy.

76 % des malades meurent dans la 1^{re} année et 85 % des malades dans la 2^e année.

Le pronostic local, visuel, reste d'après les mêmes auteurs également très grave. On connaît des observations de rétinites azotémiques et hypertensives avec des améliorations très sensibles de l'état visuel et même

avec retour de l'acuité visuelle au chiffre normal, spontanément (Dor), où après un traitement convenable (Magitôt et Dubois). Ces cas sont rares, et en général, le pronostic visuel dans les rétinites brightiques reste grave.

Le pronostic des rétinites pseudo-néphrétiques se présente tout autrement. En face d'une étiologie si variée de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques, il est nécessaire de décrire séparément le pronostic visuel et le pronostic vital. Exception faite de certains cas, la marche des rétinites pseudo-néphrétiques évolue toujours, sous l'influence d'un traitement convenable, vers la guérison complète.

Les lésions rétinienues disparaissent dans l'ordre même de leur apparition, sans souvent laisser de traces.

Le premier signe qui rétrocede est l'œdème papillaire et péripapillaire, qu'on voit progressivement diminuer, pour disparaître complètement au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Presque en même temps que lui, disparaissent l'œdème rétinien, les hémorragies et les exsudats de la rétine. Les exsudats en forme d'étoile de la région maculaire sont plus tenaces. L'étoile maculaire peut persister 6 mois et même plusieurs années après le début de la rétinite. Lorsqu'elle est disparue, seuls quelques pigments restés parfois après les exsudats, trahissent l'atteinte antérieure de la rétine.

Parallèlement à la disparition des lésions rétinienues s'améliore l'acuité visuelle.

Dans la plupart des cas elle revient à l'état antérieur à la rétinite. Très souvent on voit une acuité visuelle qui était descendue au-dessous de 1/10 retourner à son chiffre normal de 9/10 et 10/10. (Voir observation.)

Il existe cependant des cas (tumeur cérébrale) où il persiste une légère atrophie papillaire avec une acuité visuelle de 1/4. Mais la règle générale reste quand même vraie.

En ce qui concerne le pronostic vital il dépend naturellement de la gravité de la maladie causale. Si nous sommes en présence d'une anémie pernicieuse, d'une anémie secondaire à un cancer de l'estomac, ou d'une tumeur cérébrale, nous ne serons nullement étonnés, que le malade succombe en peu de temps aux suites de sa maladie.

Mais nous devons attirer l'attention sur le fait que le pronostic vital dans ces cas est tout à fait indépendant de la rétinite. Dans presque tous les cas décrits jusqu'à maintenant, le pronostic vital des rétinites pseudo-néphrétiques était comme le pronostic vital très bénin.

Voici ce que disent Chevallereau et Chaillous : « Ces taches blanches n'indiquent pas ici un pronostic fatal, comme elles le font habituellement dans la rétinite albuminurique; c'est plutôt le contraire; l'état général des malades se remonte et peut devenir excellent; la vision elle même s'améliore; enfin ces taches peuvent se résorber et même disparaître. Dans celles de nos observations où l'évolution est terminée, elles ont laissé d'un côté une pigmentation brunâtre qui elle même paraissait devoir disparaître peu à peu. »

En somme, nous voyons que les rétinites pseudo-néphrétiques ont un pronostic bénin, tant au point de vue visuel que vital, contrairement à ce que nous avons l'habitude de voir journellement dans les rétinites d'origine rénale et hypertensive.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

L'étiologie de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est très variable, comme on avait pu se rendre compte déjà en lisant la « Classification ». En effet, elle comprend presque tous les domaines de la pathologie humaine, aussi bien les maladies infectieuses que toxiques, les maladies nerveuses que vasculaires, sanguines, le traumatisme ou d'origine complètement inconnue. Nous allons passer rapidement tous ces causes en revue, en nous guidant sur notre schéma indiqué précédemment.

TRAUMATISME

Nous distinguons 2 groupes de rétinites stellaires traumatiques. Les unes sont d'origine traumatique directe et les autres d'origine traumatique indirecte. Du premier groupe nous n'avons connaissance que de 3 cas, l'un publié par notre Maître le Dr. Magitôt, l'autre par le Dr. Bachstet et le troisième par le Dr. Baillart.

Les rétinites d'origine traumatique indirecte sont connues sous le nom d'« engiopathie traumatique de la rétine de Purtscher ». Elles furent réunies et récemment publiées par Marc Amsler.

Traumatisme direct.

Dans l'observation de notre Maître Magitôt il s'agit d'une femme de 38 ans qui pendant son travail a reçu un éclat d'émail dans l'œil droit. Le traumatisme était cornéen. A la suite de quoi, l'acuité visuelle s'abaissa au bout de quelques jours. Elle a été examinée pour la

première fois 17 jours après l'accident. A l'examen ophtalmoscopique on a pu constater les lésions habituelles de la rétinite albuminurique (œdème de la papille, exsudats rétinien diffus et en forme d'étoile à la région maculaire). VOD = 2/10. L'œil gauche normal avec VOG = 10/10. Mais tous les examens pratiqués étaient négatifs. La malade a complètement guéri sans aucun traitement. La vision s'était progressivement améliorée et les lésions du fond de l'œil ont complètement disparus. La coïncidence de la baisse de l'acuité visuelle avec le traumatisme plaide en faveur de l'origine traumatique de cette rétinite stellaire pseudo-néphrétique. Dans l'observation citée par Bachster, il s'agit d'un certain Rubin, âgé de 23 ans, qui pendant le pogrom à Kielce (Pologne) le 11 novembre 1918, a reçu un coup à l'œil droit. A l'examen ophtalmoscopique, le fond d'œil présentait un aspect typique d'une rétinite brightique. L'œil gauche était normal. On n'a pas pu trouver, en dehors du traumatisme, d'autres causes qui pourraient expliquer l'apparition de la rétinite.

Traumatisme indirect.

Dans certains cas, après un traumatisme grave avec fracture de la boîte crânienne, on voit apparaître au fond d'œil des taches blanches qui sont caractéristiques des rétinites néphrétiques et que Purtscher a décrit le premier en 1910 sous le nom d'angiopathie traumatique de la rétine. Il en a fait une forme clinique particulière et en a donné une explication, mais dont le bien fondé n'est pas encore démontré. Nous parlerons plus longuement de sa théorie dans le chapitre « Pathogénie », où se trouve sa place exacte.

On a tenté d'étendre cette forme clinique aux cas dans lesquels le traumatisme portait sur d'autres parties du corps ou dans lesquels le traumatisme était peu violent. Mais l'explication théorique que donne Purtscher ne permet pas de les expliquer. C'est ainsi que Marc

Amsler cite un cas de rétinite pseudo-néphrétique bilatérale à la suite d'une compression thoracique. Rados cite une observation d'une rétinite à la suite d'une chute du cheval sur son cavalier. Le cas de Schneider est à ce point de vue, tout à fait typique : il s'agit d'une compression thoracique *pure* (entre deux tampons de wagons de chemin de fer) avec une rétinite bilatérale. Marc Amsler a récemment réuni une trentaine de cas de rétinites pseudo-néphrétiques d'origine traumatique. Dans la littérature française on en trouve 3 cas (Gonin 1912, Mérigot 1923, et Poulard 1926).

Intoxication.

L'origine toxique de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est peu connue. Dans la littérature on trouve 1 cas de Pinius, d'origine texémique inconnue et un de Schieck observé chez une femme atteinte du syndrome étylique de Korsakoff. L'amélioration du syndrome a été suivi d'une amélioration de l'acuité visuelle et de la disparition des signes objectifs de rétinite.

INFECTIONS

Générales. — La syphilis, la tuberculose, les maladies contagieuses de l'enfance et plusieurs d'autres maladies infectieuses générales, sont une des causes principales de rétinites pseudo-néphrétiques.

Syphilis. — René Onfray et Margarin ont rapporté à la Société d'ophtalmologie de Paris en 1930, une observation d'une neuro-rétinite pseudo-néphrétique chez une fillette de 12 ans, hérédo-syphilitique. Tous les examens habituels (urines, sang, tension artérielle générale, etc.), ont été faits. Tous étaient négatifs. L'examen général a mis en évidence un coefficient d'imperfection ureogénique de Maillard indiquant une légère méropragie hépatique. La rétine présentait une périphlébite de la veine temporale supérieure qui, d'après les au-

teurs, ne pouvait pas être la cause des lésions si généralisées du fond d'œil. D'ailleurs, le traitement anti-syphilitique (arsenic et mercure) a non seulement amélioré, mais complètement guéri la petite malade. L'acuité visuelle de 1/10 est redevenue normale. Les lésions rétinienne ont disparu.

Un autre cas d'une rétinite stellaire bilatérale, d'origine hérédo-syphilitique a été observé par Pinius. Avec un traitement spécifique, les lésions ont rétrogressé.

Sieck (1919) rapporte une observation d'une rétinite stellaire pseudo-néphrétique d'origine syphilitique. Après traitement spécifique, l'étoile maculaire est disparue. L'acuité visuelle est redevenue normale.

Voir notre observation personnelle.

La tuberculose joue, elle aussi, un rôle non moindre que celui de la syphilis, dans l'étiologie des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques. L'observation classique que tout le monde cite est celle de Kaminski. Sa jeune malade, âgé de 16 ans, était atteinte d'une rétinite unilatérale, d'aspect albuminurique avec image stellaire à la région maculaire. L'examen général n'avait rien décelé d'anormal du côté des reins, du cœur et de la circulation. On avait constaté seulement une atteinte tuberculeuse des poumons. Avec un traitement de 5 semaines par la tuberculine, l'acuité visuelle remonta de 1/10 à 10/10. L'examen oculaire pratiqué 6 mois après a confirmé l'acuité visuelle normale et n'a décelé aucune lésion du fond d'œil.

L'observation de Kléber est moins significative. Les trois cas de Y. Shoji, auteur japonais, sont significatifs. L'histoire de ces malades se présente de la façon suivante. Les trois malades sont des sujets jeunes. Leur Wasserman est négatif. La réaction de Pirquet est positive dans 2 cas. Les urines sont normales. Les autres examens généraux et de laboratoire sont également négatifs. Chez une seulement on trouve une petite lésion aux environs du hile du poumon droit. A l'examen du fond d'œil on constate l'aspect habituel des rétinites,

dont une avec image stellaire à la région maculaire. L'auteur fait de ces rétinites une forme spéciale, distincte des rétinites pseudo-néphrétiques. Nous croyons, qu'elles entrent dans le groupe des rétinites pseudo-néphrétiques d'origine tuberculeuse.

L'auteur admet leur origine tuberculeuse en se basant sur la réaction de Pirquet, sur l'échec du traitement habituel, et le résultat favorable du traitement antituberculeux. Les trois malades de Shoji ont été guéri de leurs troubles oculaires par le vaccin antituberculeux A.O. de Shoji.

Il nous semble que la première observation de Shoji, doit être discutée. Selon nous il existe un élément glandulaire, auquel l'auteur n'a pas attribué une assez grande importance. La jeune malade, étudiante, était en effet atteinte de la maladie de Basedow, avec hypertrophie de la glande thyroïde, palpitations cardiaques et exophtalmie bilatérale. Nous nous demandons, si la rétinite stellaire pseudo-néphrétique apparue chez cette jeune fille n'a pas de rapport avec le dysfonctionnement de sa glande hypertrophiée. Au début, sa vision s'était améliorée par un simple traitement médical, qui ne fut peut-être pas assez prolongé. La baisse de l'acuité visuelle observée après l'intervention sur le corps thyroïde, peut être mise sur le compte du choc opératoire. En faveur de notre hypothèse, parle le fait que l'acuité visuelle de l'œil gauche ne s'est amélioré qu'après l'intervention.

Nous ne rejettons pas l'hypothèse de Shoji. Le traitement antituberculeux a donné des résultats très satisfaisants. Mais nous croyons toutefois, que l'élément glandulaire ne doit pas être sous-estimé.

Nous connaissons encore 2 cas de tuberculose locale avec rétinite stellaire pseudo-néphrétique, dont l'un de Sydler Huguenin avec tuberculose du nerf optique et l'autre d'Elena Puscariu et Julius Nitzulescu.

Nous ne connaissons que 2 cas de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques survenues quelques jours après le début de la rougeole. Ce sont celles de Steevens et de Solow. Dutoit, croit que ces cas seraient beaucoup plus fréquents, si on se donnait la peine d'examiner le fond d'œil de tous les enfants atteints de rougeole. D'autres auteurs croient que la rougeole ne s'accompagne de neuro-rétinite que dans les cas, où elle se complique d'un syndrome méningé.

Nous connaissons 2 observations de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques dues au streptocoque. Une de Vauce, avait pour origine la *scarlatine*, l'autre de Vaussin un érysipèle de la face.

La grippe est la grande cause de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques. Après la grande épidémie de grippe en 1890 des cas de neuro-rétinites stellaires furent observés par Th. Leber, Hartridge et Gross. Après la dernière épidémie en 1918-19, des cas analogues furent observés par Zimmerman, Hessberg, Cross, Hirschman, Wingeuroth, Braunstein. Même déjà avant 1890, des cas disparates de rétinites stellaires d'origine grippale furent décrits par Hutchinson (1867) et Schmidt-Rimpler (1868). Une observation classique est celle de Maklakoff (1909) qui le premier a vu apparaître l'étoile maculaire.

En général, Grenow admet que 4,8 % des personnes qui font une grippe présentent de la névrite optique.

Leber cite une observation de méningite qui s'est compliquée de rétinite stellaire pseudo-néphrétique. Nous pensons que cette observation est très intéressante et que nous devons attribuer aux symptômes méningés une part très grande dans l'étiologie de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques infectieuses.

En lisant attentivement les observations, nous constatons effectivement qu'un très grand nombre des malades présentait un syndrome méningé plus ou moins accentué (céphalées, vomissements, etc.).

Locales.

Les rétinites d'origine infectieuse locale, nous sont fournies par *l'oto-rhino-laryngologie et la stomatologie*.

Gotlieb et J. Mark dans leur ouvrage « Les manifestations oculaires au cours des maladies du nez et de la gorge », citent quelques observations de neuro-rétinite ayant pour cause une infection nasale, sinusienne ou laryngo-pharyngée. Ils rapportent des cas de guérison du fond de l'œil et de l'acuité visuelle après traitement de la maladie causale.

Bonnet et Paufigue citent également une papillo-rétinite d'origine nasale chez une malade de 17 ans. Elle faisait des coryzas à répétition. L'examen rhinolaryngologique a montré une hypertrophie du cornet moyen avec polype muqueux, avec absence de tout signe général ou sérologique. Tout ça permet d'affirmer, presque à coup sûr, l'étiologie nasale, sinusienne de cette papillo-rétinite.

Mme Gourfein-Welt, de Genève, rapporte une observation très édifiante et typique de rétinite stellaire pseudo-néphrétique d'*origine ethmoïdale* chez une femme de 40 ans. L'examen rhinologique avait fait constater des polypes dans les deux sinus ethmoïdaux et une ethmoïdite suppurée du côté gauche. L'ablation des polypes et la désinfection de l'ethmoïde gauche, a amélioré immédiatement la vue.

L'interdépendance de la rétinite et de l'ethmoïdite est démontrée par :

- 1° La simultanéité des deux affections;
- 2° L'amélioration de l'acuité visuelle, à la suite d'intervention sur les sinus ethmoïdaux;
- 3° L'absence d'autres causes susceptibles de donner une rétinite.

Le rapport intime qui lie les deux affections, les rétinites et les affections nasales ne nous paraît plus actuellement tellement étrange, car on connaît mainte-

nant l'énorme importance des infections des sinus dans l'étiologie des névrites optiques.

Les infections dentaires sont presque aussi importantes que les infections nasales. Elles sont capables de donner des lésions de toutes les parties du globe, du segment antérieur, de la conjonctive, comme des membranes profondes de l'œil.

Cette dépendance des affections oculaires et de l'infection dentaire, n'est pas encore admise par tous. En France, c'est surtout Dor, Terson et Polliot qui se sont occupés de ce problème. Notre Maître, le Dr. Magitôt, dans son enseignement insiste beaucoup sur l'examen des dents. Il pense, que plusieurs affections oculaires prennent leur origine dans la mauvaise dentition des malades.

Les dents qui entrent principalement en cause, sont les prémolaires et les canines de la mâchoire supérieure. L'infection la plus dangereuse est l'abcès latent (*wurzelcysten* des Allemands), qu'on ne découvre qu'à l'aide des Rayons X.

L. Wecker et Hubin citent une observation d'une neuro-rétinite hémorragique unilatérale avec baisse considérable de la vue chez un homme âgé de 45 ans. L'examen de l'état général, les examens sérologiques, la radiographie des sinus avaient été négatifs. Tous les traitements entrepris avaient échoués. Ce n'est que l'extraction d'une mauvaise dent, qui a amélioré la vision. Au bout de quelques jours seulement, l'examen ophtalmoscopique montrait une grande amélioration des signes objectifs. Le flou papillaire avait considérablement diminué. Les hémorragies s'étaient partiellement resorbées. Le champ visuel est redevenu quasi-normal. Au bout d'un mois il ne restait plus que des traces de l'atteinte neuro-rétinienne.

Terson et Coppez apportent deux cas analogues.

L'observation de Michaux « Rétinite hémorragique à figure stellaire et infection dentaire », est particulièrement édifiante. Une rechute de l'infection dentaire re-

produisit les mêmes lésions neuro-rétiniennes qui avaient été observé la première fois. C'est, à notre avis un signe certain du rapport intime qui existait entre les deux affections oculaire et dentaire. Dans tous les cas que nous venons de mentionner, les lésions rétiniennees siégeaient du même côté que les affections dentaires. C'est un signe en plus en faveur de leur origine dentaire.

Origine encéphalique.

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine encéphalique, ont été déjà observées en 1879 par Gowers, Hughling Jackson et autres, comme nous l'avons indiqué précédemment. Voici ce que dit Jackson Hughling à la Société ophtalmologique du Royaume-Uni le 10 mars 1881, lors de la communication de son travail sur la névrite optique dans les maladies intracrâniennes : « L'aspect du fond de l'œil si souvent pathognomonique dans la maladie de Bright, peut rappeler exactement la névrite optique des lésions encéphaliques. On peut constater l'existence des taches granulo-graisseuses disposées en éventail dans la région de la macula, un gonflement intense du nerf optique, et des apoplexies striées. Dans l'un et l'autre cas, maladie de Bright, lésions cérébrales, on rencontre parfois des symptômes généraux identiques (céphalalgie intense, vomissements, marche générale semblable). »

Mais à cette époque on ne possédait pas encore comme aujourd'hui, de moyens perfectionnés pour dépister une lésion rénale. Il y avait donc des erreurs possibles. Actuellement nous possédons quelques observations de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques dont l'étiologie encéphalique, que cela soit une tumeur ou une simple irritation, cérébrales, est quasi certaine. Tous les moyens cliniques et de laboratoire ont été essayé pour décèler une trace de lésions rénales ou circulatoires, mais en vain. Parmi ces observations, nous

pouvons citer deux cas de Colrat, un cas d'Elena Puscaru et Nitzulescu et un de Pesme. Tous les quatre cas coïncidaient avec une tumeur cérébrale. Pesme dit ceci : « L'aspect de rétinite stellaire ne fût que provisoire, mais suffisamment net, pour faire porter le diagnostic de rétinite néphrétique. »

Il était donc possible de commettre l'erreur et de passer à côté d'une tumeur cérébrale.

Chevellereau et Chaillous rapportent deux cas de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques avec des symptômes cérébraux, sans qu'on puisse leur attribuer une étiologie nette.

Origine vasculaire.

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine vasculaire (thrombose, embolie), constitue un groupe de rétinite assez important. Elles ont été étudiées et magistralement décrites par Leber.

Baillart a publié une observation très intéressante d'une rétinite stellaire pseudo-néphrétique au cours d'une thrombose de la veine centrale de la rétine.

Origine sanguine.

Les rétinites dans les maladies du sang sont bien connues et très souvent recherchées. Pick a réuni plusieurs observations de neuro-rétinites, type brightique, uni ou bilatérales. La seule cause qu'il trouve pour expliquer leur apparition, est l'anémie grave que ses malades présentaient. Neuf malades étaient atteints d'une anémie grave, secondaire à un cancer du tube digestif. Deux présentaient une anémie grave avec hémorragie profonde et six autres une anémie également grave à la suite des diverses maladies hémorragiques.

Bonnet et Paufigue ont rapporté en 1933 à la Société d'ophtalmologie de Lyon, un cas de neuro-rétinite d'origine leucémique chez un malade atteint de leucé-

mie grave. Nous trouvons dans la littérature médicale beaucoup d'autres cas analogues (Thèse de Paris 1933, Chennevière), mais ceux-ci nous intéressent moins, car un très grand nombre parmi eux ressemblent peu aux rétinites néphrétiques vraies.

Les observations les plus intéressantes, pour le sujet qui nous occupe spécialement, sont celles d'Augstein et de Leber. Elles se distinguent par la présence de la figure étoile d'exsudats à la région maculaire.

Les deux malades d'Augstein étaient atteints de chlorose. La valeur hémoglobinique de leur sang était de 60 %. Poumons et cœur étaient normaux.

Les reins également.

Le BW était négatif. D'autres examens pratiqués, furent négatifs. Un traitement banal antiinfectieux ne donna pas de résultats satisfaisants. Ce n'est que le changement de traitement, accompagné du repos au lit, de Salvarsan, des Rayons ultra-violets, qui amena une amélioration notable. Deux mois après, l'œdème papillaire avait complètement disparu, et l'étoile maculaire était notablement diminuée.

Un cas analogue d'une rétinite pseudo-néphrétique avec étoile maculaire, au cours d'une chlorose, fut également observé par Weiner.

Origine inconnue.

Enfin, on a décrit (Leber) des rétinites stellaires dont on ne pourrait rattacher l'apparition à une cause connue. Elles surviennent, comme nous l'avons déjà dit, de préférence chez des sujets jeunes et ne se distinguent en rien de particulier des autres formes de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques.

En résumé, nous voyons que l'étiologie des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est de plus variable. Elles peuvent avoir, pour ainsi dire, n'importe quelle origine. Evidemment, les rétinites néphrétiques et hyper-

tensives sont les plus fréquentes, mais les cas de rétinites qu'il est impossible de faire rentrer dans les cadres nosologiques classiques sont de plus en plus nombreux et il faut tenir le plus grand compte de ces faits pour l'édification de nos théories.

PATHOGÉNIE

Le problème des rétinites est un des plus troublants de la pathogénie oculaire. Les théories qui prétendent expliquer la rétinite sont extrêmement nombreuses. Nous donnerons un aperçu très court des théories pathogéniques anciennes, relatives à l'insuffisance rénale, et nous traiterons plus en détail les conceptions plus modernes, relatives aux causes extrarénale de la pathogénie des rétinites. A la fin nous étudions les faits nouveaux, qu'apportent les rétinites pseudo-néphrétiques.

1° RÉTINITES DITES BRIGHTIQUES

a) *Théorie rénale.*

La coexistence de la rétinite et des affections rénales a fait très anciennement soupçonner un rapport de causes à effet entre ces deux affections, comme le prouve l'ancienne dénomination de rétinite albuminurique. En effet la rétinite était, tout d'abord, rattachée à l'albuminurie.

Depuis Widal, on rattache la genèse de la rétinite à la rétention dans le sang de diverses substances toxiques qui ne peuvent plus être éliminées par les reins lésés. On dénomme les rétinites dues à l'insuffisance rénale, azotémiques. Mais il ne faut comprendre par là, que l'urée soit leur seule cause. L'urée, d'après Widal, n'est qu'un simple témoin d'une intoxication entraînant la rétinite. Nous donnons ci-dessous un passage de la publication de Widal, Morax et Weill, parue en 1910 à propos de la pathogénie des rétinites : « La constance

de la rétention azotée chez nos malades, atteints de rétinites nous autorise à penser que la rétinite dites albuminurique est, en réalité, au moins dans la grande majorité des cas, une rétinite azotémique. Cette constatation ne permet pas seulement de préciser la pathogénie de cette lésion oculaire; elle comporte en outre, au point de vue pratique, des conséquences qui peuvent intéresser à la fois ophtalmogistes et médecins. Les rapports qui unissent ainsi la rétinite brightique et l'azotémie (nous entendons par ce terme, non seulement la rétention de l'urée qui n'est qu'un témoin, mais encore, comme l'un de nous l'a dit avec M. Javal, la série de déchets vers l'urée) nous donnent la clef de cette extrême gravité du pronostic que tous les auteurs assignent à la lésion oculaire. »

Mais les conceptions pathogéniques de Widal semblent devoir être remaniées pour les raisons suivantes. Widal, Weill et Landot reconnaissent que la moitié des malades qui meurent azotémiques ne présentent aucune lésion rétinienne appréciable à l'ophtalmoscope. La proportion qu'ils publient de 32 % environ d'azotémiques atteints de lésions rétiniennes paraît nettement exagérée, si on la compare aux statistiques de Grenow (24 %), Wagner (6 %), Lecorché (22 %), Eales (24 %), Miles Miley (31 %), Galezowski (31 %) et Elsehnig (32 %). En dehors de cette première critique, on émet contre la théorie azotémique les objections suivantes :

1° Une minorité de malades qui meurent azotémiques, ont une rétinite.

2° La rétinite apparaît, presque toujours, au début de l'azotémie, alors que son taux est très faible.

— Son évolution n'est pas parallèle à celles de l'azotémie;

— Lorsque l'azotémie s'aggrave, la rétinite peut disparaître.

3° Il existe des rétinites dans lesquelles on ne peut mettre en évidence ni une azotémie, ni une constante

d'Ambard élevée, ni aucun autre signe d'insuffisance rénale.

En dehors de l'urée, d'autres corps provenant eux aussi de la désintégration des protéines ont été incriminés. On a invoqué l'acide urique. Mais ce n'est certainement pas lui qui est en cause lors des rétinites brightiques, puisqu'on peut trouver une uricémie élevée chez certains goutteux, par exemple, qui ne présentent ni rétinite ni même parfois de lésions rénales. Indicanémie (Maschwitz et Rosenberg), hypercréatinémie (Pojalès), hyperpolypeptidémie et d'autres corps ont été tour à tour invoqués. Onfray se demande, si l'ammoniémie ne serait pas à incriminer; il a en effet constaté un taux élevé d'azote ammoniacal au cours des rétinites diabétiques, albuminuriques et hémorragiques ayant abouti à la formation des vastes placards blancs dans le fond de l'œil.

D'autres corps, comme indol, krésol, phénol, diphénol, acide benzoïque, acide hippurique, acide phénylique, phénylserine, etc., ne peuvent actuellement être dosés et de ce fait on ne peut pas leur attribuer un rôle dans la genèse des rétinites.

En somme, nous voyons, que la théorie toxique par insuffisance rénale ne donne pas une explication satisfaisante de l'origine des rétinites.

b) *Hypercholestérinémie.*

Pour Chauffard, qui est également partisan de la théorie toxique, ce n'est plus l'azotémie mais l'hypercholestérinémie qui serait à l'origine des rétinites. Mais nous savons qu'il existe d'autres maladies avec hypercholestérinémie (xanthelasma, le gerontoxon, la lithiase biliaire, la cholémie) et qui malgré cela ne donnent pas de rétinites. Les cas de rétinites sans cholestérinémie sont nombreux. Le Dr. André Dubois, dans la thèse rapporte une observation dans laquelle l'hypercholestérinémie s'est aggravée, pendant que la rétinite s'améliorait. Mawas prétend qu'il n'a jamais trouvé des

éthers de cholestérine dans les rétinites. Ces faits nous montrent que ni la théorie rénale ni la théorie de l'hypercholestérolémie ne sont capables de nous donner une réponse définitive sur la genèse des rétinites. Nous n'avons, cependant pas le droit de négliger les statistiques édifiantes qui ont été données par les partisans de la théorie toxique en faveur de leurs conceptions et nous devons toujours en tenir compte.

c) *Théorie vasculaire.*

Le symptôme le plus fréquemment rencontré au cours de rétinites est l'hypertension artérielle générale. Pansegrau, en 1924, soutient qu'aucune néphrite ou néphrose sans hypertension, n'a de lésions oculaires. Au contraire, sur 120 néphrites, avec hypertension, il relève 85 lésions oculaires. Cheney, Kahler, Sallmann, Kollaert et Rochon-Duvigneaud dans leurs statistiques donnent des chiffres plus ou moins pareils à ceux de Pansegrau. Pour Kahler, Sallmann, Pansegrau et Wagener l'hypertension artérielle générale paraît indispensable à l'éclosion de la rétinite. C'est elle qui serait responsable des lésions du fond d'œil (hémorragies, modifications d'aspect des vaisseaux, processus exsudatifs et œdémateux). La conception pathogénique de l'hypertension artérielle générale doit donc être très séduisante. Mais immédiatement surgit une objection : Comment admettre qu'il existe tant d'hypertendus généraux qui n'ont jamais manifesté aucun trouble visuel objectif ou subjectif ? A cela les Allemands avec Volhard répondent qu'il faut distinguer deux sortes d'hypertension, une bénigne, appelée rouge, sans lésions rénales et rétinienues, et une autre maligne appelée pâle ou hypertonie toxogène, qui s'accompagne des contractions spasmodiques des artères. C'est le spasme artériel qui serait responsable, d'après Volhard, des lésions rétinienues (hémorragies, exsudats) qui siègeraient sur le territoire en aval des artérioles oblitérées. Cette théorie

du spasme artériel de Volhard est actuellement la plus admise. Elle attribue la genèse de la rétinite aux troubles de la nutrition qui se produisent dans l'œil à la suite d'une ischémie et de l'anoxémie consécutive.

Les lésions rénales seraient elles aussi consécutives à la dégénérescence ischémique du tissu noble des reins. Cette ischémie peut débiter séparément, ou simultanément dans l'œil et dans le rein. Le rétrécissement artériel, l'anémie, l'œdème ischémique, la dégénérescence parenchymateuse et même le processus de prolifération (endarterite oblitérante) seraient, la conséquence de ce spasme artériel admis par Volhard.

L'hypertension artérielle générale en est également la conséquence. La rétinite pourrait ainsi apparaître sans qu'il y ait de l'insuffisance rénale, mais non sans hypertension. Plusieurs auteurs (Rosenblath, Mylius Karl, Hoselhorst, Schieck, Von Michel, etc.) admettent le point de vue de Volhard.

Les lésions vasculaires sont différemment interprétées en France et en Allemagne. Les auteurs français les considèrent comme étant d'une nature scléreuse banale. En Allemagne, au contraire, on leur attache une importance beaucoup plus grande.

La Fontaine Verwey fait jouer un rôle étiologique capital à l'inhibition des parois vasculaires par les substances lipoidiques et protéïniques du plasma. Il donne à la rétinite la dénomination de rétinomalacie artério-scléreuse. Ces lésions des parois vasculaires siègeraient de préférence sur les artérioles et les précapillaires. En se souvenant que la rétine est une membrane nerveuse très délicate, on comprendra mieux qu'une légère déficience dans la circulation suffise pour produire de graves lésions. Le spasme de Volhard ne serait alors qu'un élément surajouté et le facteur le plus important de la rétinite serait les lésions des parois artériolaires et précapillaires. Mais tous les auteurs n'admettent pas la théorie de Volhard.

Hansen et Knak en se basant sur leurs recherches

anatomo-pathologiques, considèrent les exsudats rétiens comme d'origine inflammatoire et non mécanique. Ils croient que pour que l'ischémie ait une importance pathogénique, elle devrait être constatée comme un phénomène primordial. L'ischémie, si elle existait réellement, devrait avoir comme conséquence un trouble de la vision plus marqué que celui qu'on observe au début des rétinites. Pour Lo Cascio, les altérations vasculaires sont d'ordre inflammatoire, quelquefois minimes et invisibles, mais elles permettent la transudation séro-fibrineuse ou hématiche. Il ne rejette pas l'existence de substances toxiques d'origine rénale qui pourraient contribuer aux lésions des vaisseaux.

En ce qui concerne le rôle de l'hypertension artérielle, l'objection que beaucoup d'hypertendus n'ont pas de rétinite, garde sa valeur. Richter fait observer que toutes les hypertensions ne donnent pas de rétinites et réciproquement, qu'il peut y avoir des rétinites avec une tension artérielle générale normale.

Charlin, Lobo, Onell et Barrénéchea donnent deux observations intéressantes. L'amélioration de la rétinite ne coïncide pas, dans la première, avec une amélioration parallèle de l'hypertension. L'aggravation de l'hypertension artérielle n'a pas empêché, dans la deuxième, la régression des lésions.

Koyanagi insiste sur l'importance des lésions vasculaires choroidiennes, qui seraient coupables des lésions rétininiennes.

Kahler et Sallman supposent l'existence d'un centre nerveux spécial de l'hypertension, qui serait sensible aux différentes substances toxiques d'origine rénale et autres. Un pareil centre se trouverait influencé primitivement par la progression des troubles métaboliques qui caractérisent le mal de Bright et une fois l'hypertension produite, des lésions oculaires et rénales apparaîtraient. La rétinite, d'après Kahler et Sallman serait donc le résultat de l'irritation du centre nerveux spécial de l'hypertension (Horniker et Schieck).

Mais la théorie du centre nerveux de l'hypertension artérielle est encore dans le domaine de la pure hypothèse et elle n'est pas encore fondée sur des faits solides.

En résumé, nous pouvons dire qu'on doit garder toute son importance à l'hypertension artérielle, comme étant la coïncidence la plus fréquemment observée, mais qu'elle non plus, avec toutes les théories vasculaires qui lui sont rattachées, ne donne pas une explication définitive des rétinites.

Hypertension rétinienne et hypertension rachidienne.

Les recherches les plus récentes ont amené les auteurs comme Baillart, Magitôt et Dubois à penser à l'origine hypertensive locale des rétinites. Depuis qu'on recherche systématiquement la tension artérielle rétinienne suivant la méthode de Baillart, on se rend de plus en plus compte, qu'il y a là un élément très important, qui peut servir à éclairer la pathogénie des rétinites. En effet, il existe un nombre considérable de publications de neuro-rétinites (Baillart 1922, Magitôt et André Dubois, 1932) avec une tension artérielle rétinienne très élevée. Voici ce qu'écrit le Dr. Dubois dans sa thèse sur les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle. « Nous avons été frappé par l'élévation insolite des chiffres trouvés pour cette pression. Non seulement ces chiffres paraissent à ce point élevés que le dynamomètre ne suffit pas souvent à les prendre, mais encore ils sont en désaccord complet avec les chiffres de la pression humérale. Sans vouloir donner de statistiques fastidieuses, disons que des chiffres de 150 et même plus, pour la pression diastolique rétinienne, ne sont pas rares; les chiffres s'étagent, dans nos observations, de 90 à plus de 150; ce qui impliquerait une pression diastolique humérale variant de 18 à 30. Ce calcul montre clairement le déséquilibre des deux pressions. »

L'hypertension rétinienne locale est attribuée à l'hypertension rachidienne (thèse de Kalt, publications

de Lamache, Claude et Dubar, thèse de Dubar). Kalt dans sa thèse conclut : « Quand la pression diastolique rétinienne dépasse la moitié de la pression diastolique humérale, en l'absence de toute artérite rétinienne, c'est qu'il y a de l'hypertension intracrânienne. »

Nous voyons ainsi l'importance que l'on attache à l'hypertension intracrânienne. On s'explique alors facilement les signes fonctionnels (céphalées, nausées, vomissements), qui accompagnent les rétinites. L'œdème papillaire serait également sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nombreux sont les auteurs qui ont trouvé de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours des rétinites (Kampherstein, Von Hippel, Redslob, Laupert, Reys et Wenagel, Rollet et Paufigue, Schaffer, Magitôt et André Dubois). La clinique nous enseigne en plus, que la rétinite est non seulement améliorée, mais encore guérie par la décompression rachidienne (Bordley et Cushing, 1908, Chauffarel, 1912). Les publications de notre Maître, le Dr. Magitôt et du Dr. Dubois sont particulièrement édifiantes. Ils ont obtenus plusieurs cas d'amélioration ou de guérison par les ponctions sous-occipitales ou lombaires. L'acuité visuelle s'améliorait peu de temps après la ponction (dans un cas 48 heures après). Les cas où les malades ont pu récupérer une vision normale ne sont pas rares. L'œdème papillaire disparaissait le premier. Puis venaient les exsudats, mais d'une façon plus lente et à la fin les hémorragies. Mais ce qui est plus important encore, c'est la chute de la tension artérielle rétinienne qui survenait aussitôt après la décompression. Plusieurs auteurs ont confirmé le parallélisme d'évolution de deux pressions, rachidienne et rétinienne.

Une théorie expliquant la rétinite par de l'hypertension intracrânienne serait donc séduisante. Mais les objections suivantes sont à évoquer :

1° L'hypertension rachidienne n'est pas constante au cours des rétinites aussi bien brightiques que pseudo-néphrétiques. De plus d'après Baillart, la tension arté-

rielle rétinienne ne suit pas toujours parallèlement la courbe de la tension intracrânienne. Elle peut être due uniquement aux lésions locales, vasculaires.

2° Pourquoi trouve-t-on des néphrites avec hypertension rachidienne, sans rétinite ? (Castaigne et A. Weill, P. Marie et Guillain, Legendre, Achard, Lœper, Carrière, Chauffard, Nobécourt, Harvier, Darié, Saintou, Ravant, Gastinel et Velter).

Pourquoi chez les hypertendus trouve-t-on des hypertensions rachidiennes sans rétinite, comme dans les travaux de Baillart, Magniel et Seragea, dans ceux de Dumas ?

De tout ceci découle, que l'hypertension rachidienne joue un rôle important dans la pathogénie des rétinites, mais elle n'est pas capable d'expliquer toutes les rétinites.

Les recherches générales sur la pathogénie possible des rétinites faites par plusieurs auteurs, concernant tantôt le métabolisme lipo-proteidique (Charlin, Lobo, Onell et Barrénéchéa), tantôt la chlorémie plasmatique et globulaire (Allen et Sherill), ou bien l'acidose (Yolande Lewy), n'ont pas pu, elles aussi aboutir à une conception pathogénique satisfaisante. Pour résumer toutes les idées émises à propos de la pathogénie des rétinites, nous ne pouvons faire mieux que citer la conclusion d'un travail présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris par notre Maître, le Dr. Magitôt : « Les rétinites de l'hypertension générale ne sont pas d'origine rénale. L'hypertension artérielle générale elle-même, si fréquente, n'est en réalité que la résultante d'une maladie vasculaire atteignant tous les vaisseaux de l'organisme. L'hypertension intracrânienne joue un rôle important, mais non unique. Il semble nécessaire qu'il y ait combinaison des lésions artériolaires rétinienues d'hypertension artérielle locale, et d'hypertension intracrânienne pour que se trouvent réalisées les lésions de la rétine : œdème, hémorragies, exsudats. Mais si cette conception ressort des faits observés, nous

devons rester réservés dans notre appréciation concernant le mécanisme pathogénique. »

2° RÉTINITES STELLAIRES PSEUDO-NÉPHRÉTIQUES

Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques qui font l'objet de notre thèse occupent une place à part parmi les rétinites.

On comptait beaucoup sur elles, pour trancher définitivement la question si troublante de la pathogénie des rétinites brightiques. Mais malheureusement, elles n'ont pas apporté tout ce qu'on attendait d'elles. Tout ce qu'on peut dire, c'est que leur étude a montré l'insuffisance des théories admises actuellement, que ce soit la théorie toxique ou la théorie vasculaire. Elles ont le mérite d'avoir provoqué des recherches nombreuses sur la vraie pathogénie des rétinites en général et des rétinites néphrétiques en particulier.

Nous devons nous demander si le mécanisme pathogénique des rétinites néphrétiques et pseudo-néphrétiques est le même. Il nous est personnellement très difficile de nous prononcer d'une façon définitive, mais il nous semble que la réponse doit être affirmative. D'ailleurs, l'étude des rétinites pseudo-néphrétiques nous amène à cette conclusion.

Les rétinites pseudo-néphrétiques apportent-elles des points de vue nouveaux ? Oui, s'il s'agit du mécanisme de l'apparition de la rétinite, qui est, pensons nous, le même pour toutes les rétinites.

Non, s'il s'agit d'une théorie pathogénique nouvelle.

Mais elles confirment certains faits anciens. Certaines rétinites pseudo-néphrétiques d'origine toxique infectieuse, comme les rétinites éthylique et tuberculeuse, sont en faveur de la théorie toxique. Elles font penser à la possibilité d'une toxine circulante dans l'organisme, qui serait la cause de l'éclosion de la rétinite.

Les rétinites pseudo-néphrétiques d'origine infectieuse, soit générale (scarlatine, rougeole), soit locale

(infection dentaire) seraient plutôt en faveur de la théorie infectieuse.

Mais les rétinites pseudo-néphrétiques apportent surtout un appoint sensible à la théorie vasculaire, au principe du spasme vasculaire de Volhard et à la thèse de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Dans huit cas de rétinites pseudo-néphrétiques groupés par Horniker sous le nom rétinite centrale d'origine vaso-motrice, l'examen du fond de l'œil nous montre, en dehors des hémorragies, de l'œdème papillaire et des petits foyers blancs une contraction des fins vaisseaux maculaires. Cette contraction est attribuée par Horniker à un spasme capillaire.

Les rétinites pseudo-néphrétiques des maladies vasculaires (embolie) et sanguines (anémie) pourraient avoir pour origine une ischémie rétinienne.

Abordons maintenant à la lumière des rétinites pseudo-néphrétiques la théorie toute récente de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, développée et étudiée en particulier par notre Maître, le Dr. Magitôt et son élève le Dr. Dubois. Nous verrons que les faits qui suivent sont en faveur de cette conception.

En étudiant l'étiologie des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques, nous avons vu que les tumeurs cérébrales (Redslob, Colrat) sont capables de produire des rétinites typiques avec œdème papillaire, exsudats, hémorragie et l'étoile maculaire. Toutes ces lésions rétiniennees peuvent être attribuées à l'hypertension intracranienne consécutive à la tumeur cérébrale.

Il existe encore une autre forme de rétinite stellaire pseudo-néphrétique due au traumatisme de la boîte crânienne, décrite à la même époque par Purtscher en Allemagne et par Gonin en Suisse et dont l'explication pathogénique serait en faveur de la théorie de l'hypertension céphalo-rachidienne. Purtscher attribue l'apparition des taches blanches à la brusque pénétration du liquide cérébro-spinal dans les espaces lymphatiques périvasculaires de la rétine. Il s'agirait

ainsi de lymphorragies apparues sous l'influence d'une brusque augmentation de la pression intracrânienne. Cette explication admise sans discussion par la majorité des auteurs, a trouvé en Vogt son défenseur le plus convaincu; la rétinite de Purtscher est la conséquence d'une hypertension intracrânienne subite, aiguë, tout comme la papille de stase se développe à la suite d'une hypertension intracrânienne chronique. Les taches blanches sont bien des lymphorragies, mais aussi le produit des dégénérescences tissulaires au contact de la lymphe extravasée. La rétinite de Purtscher n'a rien à faire avec l'œdème rétinien de Berlin (Marc Amsler).

L'hypothèse pathogénique de Purtscher-Vogt a ses adversaires. Pour Stähli, il s'agit d'une contusion indirecte, par ébranlement du globe dans le crâne traumatisé, et le « Purtscher » est apparenté au « Berlin ».

Best ne croit pas au déplacement liquidien jusque dans la rétine, à la vague qui se transmettrait à travers des espaces capillaires. Pour lui, le « Purtscher » est un phénomène d'ébranlement oculaire local, comme pour Stähli une contusion indirecte, avec des fines ruptures vasculaires et tissulaires aux points où les divers éléments de la rétine (tissu rétinien, vaisseaux) présentent des degrés de résistance différents. Le « Purtscher » n'est pas essentiellement différent du « Berlin ». C'est aussi ce qu'affirme Marchesani (extrait de l'article de Marc Amsler).

Mais Marc Amsler pense que les lésions rétiniennes décrites par Stähli, Best et Marchesani ne ressemblent que de loin aux taches blanches caractéristiques des rétinites pseudo-néphrétiques de Purtscher. Aussi leur conception aurait moins de valeur réelle pour l'explication des dites rétinites.

En faveur de la conception de l'hypertension céphalo-rachidienne, nous sommes en mesure de citer ce fait que très souvent les rétinites pseudo-néphrétiques d'origine infectieuse (grippe, par exemple), s'accompagnent de syndromes méningés (céphalée, vomissements,

etc.). Le syndrome méningé est dû, très probablement, à l'hypertension céphalo-rachidienne, qui pourrait favoriser l'apparition de la rétinite.

En face des ces faits nouveaux, on pourrait donc attribuer à l'hypertension céphalo-rachidienne un rôle pathogénique de premier ordre dans la genèse des rétinites. Mais elle ne peut en aucune façon expliquer toutes les rétinites, pour des raisons que nous avons antérieurement développées.

Pour conclure :

La première idée est donc que les causes sont multiples et que la rétinite seule est unique. Le problème se ramène à ceci : Existe-t-il une pathogénie unique ou non ?

1° L'aspect rétinien est-il dû au tissu rétinien qui ne peut réagir que d'une manière unique à des causes multiples.

2° Ou bien est-il dû à une seule cause, toujours la même, au cours des maladies différentes qui donnent la rétinite.

Le premier point de vue est celui de Duke-Elder. L'auteur se base sur l'aspect toujours le même de la rétinite et sur la localisation des lésions rétiniennes au pôle postérieur de l'œil. Il dit notamment ceci : « Dans un tissu aussi hautement différencié que la rétine, on doit s'attendre à ce que les toxines agissent sur lui, en produisant des altérations d'un certain type, dont la nature sera déterminée plus par la structure de la rétine elle-même, que par l'agent causal. »

La deuxième manière de voir est certainement fausse. D'après l'étude des rétinites pseudo-néphrétiques que nous venons de faire, on doit conclure, en effet, qu'il n'existe pas un élément causal unique pour toutes les rétinites.

Pour finir ce bref aperçu général de la pathogénie des rétinites, il nous semble qu'il n'est pas superflu de citer le résumé qu'ont donné Elena Puscariu et J. Nitulescu dans leur excellent travail sur les rétinites stel-

lares pseudo-néphrétiques : « La rétinite pseudo-néphrétique stellaire occupe une place de transition entre la forme typique brightique et les différentes rétinites exsudatives décrites par Junius et Horniker. Les différents facteurs étiologiques agissant sur la rétine (maladies aiguës et chroniques, traumatisme cranien, tumeur cérébrale, méningite séreuse, etc.), déterminent probablement par l'intermédiaire du mécanisme vasculaire les images qui représentent une sorte de réaction spécifique de la rétine. A l'origine de la rétinite pseudo-néphrétique due à l'hypertension intracrânienne, il semble y avoir une stase lymphatique mécanique. Dans les rétinites pseudo-néphrétiques infectieuses, les troubles locaux semblent être sous la dépendance d'un processus métabolique général.

Toutes suivent une évolution similaire et produisent les mêmes images du fond d'œil. La neuro-rétinite néphrétique n'est rattachée par aucun lien aux lésions rénales et pour cela le seul nom justifié serait celui de neuro-rétinite de Bright (en comprenant le mot brightisme, comme une maladie générale à manifestations rénales, oculaires et générales).

L'apparition des rétinites est indépendante de l'hypertension artérielle, qui comme les lésions rénales et oculaires, est un symptôme évoluant sous l'influence de mêmes causes. L'allure différente dans l'évolution et le pronostic des deux formes de rétinites brightiques et pseudo-néphrétique, est due à leur étiologie différente et à l'atteinte différente de l'état général.

Cela explique la bénignité de celles où les processus locaux purs et simples entrent en jeu et la gravité de celles où tout l'organisme (hypertension, albuminurie) est intéressé. »

Nous nous associons aux conceptions de Duke-Elder, Puscariu et Nitzulescu. Nous croyons avec eux qu'à l'origine des rétinites existent des facteurs multiples, différents les uns des autres, auxquels la rétine, grâce à sa structure spéciale, répond toujours de la même manière.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est intimement lié à leur étiologie. Le traitement auquel nous aurons à recourir sera uniquement un traitement causal. Pour guérir la rétinite stellaire pseudo-néphrétique, nous n'avons qu'à traiter la maladie, qui est à l'origine de la rétinite. De ceci découle l'importance qu'on doit attacher au diagnostic étiologique. Le laboratoire et la radiographie seront pour nous des aides appréciables pour confirmer tel ou tel diagnostic. Le laboratoire nous donnera des renseignements précieux sur la réaction de Bordet-Wasserman, sur la composition des différents éléments du sang. Cet examen du sang est capital, car le traitement est différent suivant qu'il s'agit d'une leucémie, chlorose ou anémie pernicieuse. La radiographie rend les plus grands services dans l'appréciation des lésions pulmonaires, pour dépister les abcès latents des dents ou l'existence des sinusites.

Dans les maladies infectieuses, on mettra les malades au repos, au régime et au traitement antiinfectieux habituel suivant la maladie.

S'il s'agit de la syphilis, quelques séries de piqûres cyanure de Hg, sulfarsénol ou novarsénol, amélioreront rapidement les malades.

En ce qui concerne les rétinites d'origine tuberculeuse, des résultats très satisfaisants ont été obtenus par l'administration de la tuberculine (Knapp) et du vaccin antituberculeux de Shoji. Le vaccin antituberculeux polyvalent (A.O.) de Shoji est de résorption facile, non toxique et composé de protoplasma des bacilles naissants. On a déterminé l'unité antigène en se basant sur

les expériences faites sur les animaux. Shoji emploie son vaccin sous forme d'injections sous-cutanée à raison d'une piqûre par semaine et aussi longtemps qu'il le juge nécessaire.

Dans les rétinites d'origine tumorale, que ce soit une tumeur du cerveau ou une tumeur du tube digestif sans métastase, l'intervention seule sauvera la vie et la vue des malades.

Les rétinites d'origine sanguine (chlorose, anémie), seront améliorées par le repos au lit, par un traitement arsénical, ferrique, par les rayons solaires, rayons ultra-violets et autres moyens classiques

Dans les rétinites d'origine vasculaire, si on soupçonne une origine spasmodique, les injections d'acétylcholine seraient indiquées.

Le traitement des rétinites d'origine infectieuse locale, consiste à supprimer le foyer d'infection. C'est ainsi que l'arrachement d'une mauvaise dent infectée, ou l'ouverture d'un abcès dentaire, amélioreront presque immédiatement la vue.

La même conduite doit être suivie en ce qui concerne les sinusites et autres infections d'origine nasale.

Nous nous sommes abstenus de donner ici des détails sur le traitement des maladies générales. Nous pensons que cela sort de nos compétences et que ce problème touche plus le médecin traitant que le spécialiste.

OBSERVATION

M^{me} Pas..., âgée de 22 ans, brodeuse, vient consulter à Larobisière, le 6 avril 1936 se plaignant d'un brouillard de l'œil gauche, apparu brusquement il y a dix jours. Trois jours auparavant, elle accusait des douleurs orbitaires, qui ont disparu au moment de l'apparition du trouble visuel.

Examen oculaire

Segment antérieur normal. Motilité oculaire normales. Pupilles normales. Réflexes pupillaires normaux.

Javal OD $90^{\circ} \pm 0,75$

OG $90^{\circ} \pm 0,75$

VOD = 10/10

VOG = 1/10

Fond d'œil droit : normal.

Fond d'œil gauche : Fort œdème papillaire et péri-papillaire. Veines congestionnées et tortueuses. A la région maculaire, on constate : des exsudats d'un blanc éclatant, disposés en rayons autour de la *fovéa centralis*, donnant l'aspect de l'image étoilée complète qu'on a l'habitude de voir dans les rétinites brightiques.

La pression artérielle rétinienne droite au dynamomètre de Bailliart = 40.

La pression artérielle rétinienne gauche au même dynamomètre = 45 pour une pression artérielle humérale de 12×8 (Vaquez-Laubry).

Champ visuel.

OD — normal

OG — Scotome paracentral incomplet. Rétrécissement périphérique concentrique. Nous nous sommes servi du périmètre de Magitôt, avec l'index lumineux de 3 mm. à 330 mm.

Antécédents. — Pas d'antécédents oculaires. Dans l'enfance : rougeole, coqueluche. Mariée au mois d'avril 1934, notre malade a fait deux fausses couches, une le 6 septembre 1934, la seconde le 6 mai 1935. Au mois de janvier 1936, une forte grippe qui durait quinze jours. Depuis se porte bien.

Mari bien portant. Mère bien portante. Père tué en 1916.

Examen général. — Poumons : normaux.

L'appareil cardio-vasculaire normal.

TAG = 12×8 (Vaquez-Lambry).

1° *Etat fonctionnel des reins.*

urines : albumine — 0

sucres — 0

urée dans le sang — 0 gr. 25 par litre.

Constante d'Ambard = 0,099.

2° *Glycémie* — 1 gr. 32.

3° *Sérologie :*

Réaction de Hecht + + + fort. posit.

Réaction de B. Wasser. + douteux

Réaction de Kahn + douteux

4° *Numération globulaire :*

globules rouges 5.360.000

globules blancs 4.700

Formulle leucocytaire :

Polynucléaires neutro	— 55
» eosino	— 1
	56
Lymphocytes et moyens	— 30
Grands mono	— 6
Formes de transition	— 8
	100

5° Radio des sinus de la face : norm.

6° Examen oto-rhino-laryngologique : négatif.

7° Examen dentaire : négatif.

Etant donnés les antécédents de la malade (deux fausses couches), les réactions sérologiques positives, l'absence d'hypertension artérielle et d'atteinte rénale, nous pensons qu'il s'agit d'une rétinite stellaire pseudo-néphrétique d'origine spécifique. Nous avons soumis notre malade au traitement par le CyHg.

Le 18 avril 1936. Après trois injections intraveineuses de CyHg., la malade se dit améliorée, et effectivement en l'examinant nous trouvons :

$$\text{VOD} = 10/10$$

$$\text{VOG} = 4/10$$

Au fond d'œil : l'œdème papillaire est moins prononcé; les exsudats de la région maculaire ont beaucoup diminué, surtout dans la zone interpapillo-maculaire. Nous continuons le même traitement.

Le 21 avril 1934 :

$$\text{VOD} = 10/10$$

$$\text{VOG} = 6/10$$

Fond d'œil gauche : On commence à pouvoir distinguer les contours de la papille. Les veines sont moins turgescents. L'étoile maculaire est en voie de disparition. Le champ visuel s'agrandit. Le scotome paracentral diminue.

Le 30 avril 1936 :

VOD = 10/10

VOG = 9/10

Fond d'œil gauche : même aspect que précédemment.

Le 16 mai 1936 :

VOD = 10/10

VOG = 10/10 f.

Fond d'œil gauche : papille presque normale. De l'étoile maculaire il ne reste que des petits exsudats fins et peu abondants.

En somme il s'agit d'une rétinite stellaire pseudo-néphrétique unilatérale d'origine spécifique qui a admirablement réagi au traitement par le CyHg.

CONCLUSIONS

1° Il existe des nombreux cas de rétinites, dont le tableau clinique et surtout l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil est en tous points semblable à celui des rétinites néphritiques. L'œdème de la papille, les exsudats rétiens, l'image stellaire de la macula et les hémorragies font penser qu'on se trouve en face d'une rétinite brightique. Mais tous les examens cliniques et de laboratoire (recherche de l'albumine et du sucre dans les urines, de l'urée, du glycose et de la cholestérine dans le sang, la recherche de la constante d'Ambard, de la perméabilité rénale à l'aide de matières colorantes, comme le phénol-sulfophtaleïne, la mesure de la tension artérielle générale) restent négatifs. Ils n'arrivent pas à déceler une insuffisance même légère de l'appareil rénal. Etant donnée la grande ressemblance de ces rétinites sans insuffisance rénale avec les rétinites néphritiques, nous adopterons le terme de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques.

2° Cependant quelques traits distinctifs nous permettent de discerner à priori les deux formes de rétinites. Les rétinites pseudo-néphrétiques sont souvent unilatérales et s'observent à n'importe quel âge, tandis que les rétinites brightiques sont dans la majorité des cas bilatérales et l'apanage des adultes ou des vieillards. Un autre trait distinctif clinique important est la différence de pronostic entre les deux formes de rétinites. Il est particulièrement bénin tant au point de vue visuel que vital dans la forme pseudo-néphrétique, tandis qu'il est extrêmement grave dans la forme néphrétique pure.

3° L'étiologie des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est très diverse. Le traumatisme, l'intoxication, les infections, les maladies encéphaliques, les maladies vasculaires, sanguines peuvent en être à l'origine. A côté des rétinites de causes connues, il en existe d'autres d'origine absolument inconnue. Cette multiplicité de causes des rétinites, nous a donné l'idée de remanier la classification proposée jusqu'à maintenant.

Voici ci-dessous la classification nouvelle des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques fondée essentiellement sur leur origine étiologique respective :

a) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques traumatiques;

b) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques toxiques;

c) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques infectieuses :

L) infections générales : syphilis

tuberculose

maladies infectieuses

B) infections locales : nez

sinus

dents

d) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine encéphalique;

e) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine vasculaire;

f) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine sanguine;

g) Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques d'origine inconnue.

4° L'existence des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques nous donne le droit de soutenir la thèse de l'insuffisance des théories pathogéniques des rétinites, admises à l'heure actuelle, que ce soit la théorie toxique, infectieuse ou vasculaire.

5° Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques n'ont pas résolu d'une façon définitive la question de la pathogénie des rétinites. Elles apportent cependant quel-

ques appoints à la faveur de l'une ou de l'autre théorie pathogénique. L'existence des rétinites pseudo-néphrétiques, d'origine ethylique et tuberculose est en faveur de la théorie toxique, comme celles consécutives au traumatisme crânien seraient en faveur de la théorie de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

6° Les rétinites stellaires pseudo-néphrétiques apparues sous l'influence des facteurs étiologiques multiples permettent de conclure qu'il n'y a pas une cause unique, susceptible de faire apparaître la rétinite. Mais que c'est la réaction rétinienne qui est unique et se fait toujours dans le même sens pour des étiologies différentes. Dans un tissu aussi hautement différencié que la rétine, on doit s'attendre à ce que les toxines agissent sur lui, en produisant des altérations d'un certain type, dont la nature sera déterminée plus par la structure de la rétine elle-même, que par l'agent causal.

7° Le traitement des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques est d'ordre général. Il n'y a pas lieu de traiter les yeux localement. Le traitement des rétinites pseudo-néphrétiques est intimement lié à la cause même qui a donné naissance à la rétinite. C'est ainsi qu'on s'adresse au traitement antiinfectieux, antituberculeux et antianémique suivant qu'il s'agira d'une rétinite d'origine grippale tuberculeuse ou anémique.

L'idée qui doit guider le médecin dans l'application de la thérapeutique des rétinites pseudo-néphrétique est de combattre la cause primitive supposée de la maladie.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
S. CHARLETY.

Vu : *Le Doyen*,
M. ROUSSY.

Vu : *Le Président de la Thèse*,
M. LEMIERRE.

BIBLIOGRAPHIE

- M. AMSLER. — De l'angiopathie traumatique de la rétine (Purtscher) (*Ann. d'occul.*, juillet 1934.)
- C. AUGSTEIN. — Einseitige Papillo-rétinitis mit ausserordentlich grosser Stern figur mit Ringskotom bei chlorose. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1919, p. 174.)
- BACHSTEZ. — Eine Fall von eigenartigen Netzhantveränderung in der Makula nach stumpfen Trauma. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1919, p. 237.)
- BAILLART. — Circulation rétinienne dans les états d'hypertension intracrânienne. (*Ann. d'Ocul.*, nov. 1922.)
- La circulation rétinienne. (Doin, 1923.)
- A propos de quelques aspects du fond de l'œil dans l'hypertension artérielle. (*Soc. d'oph.*, Paris, octobre 1930.)
- BAKKER. — Ein Fall v. Neurorétinitis mit Sterfigur nach einer akuten Infections krankheit. Cité in *Zentralb. f. d. ges. Opht.*, vol. XXI, p. 254, 1929.
- BEAUVIEUX et PESME. — La rétinite diabétique. (*Arch. d'Opht.*, 1923.)
- BESSIÈRE. — Existe-t-il une rétinite diabétique en l'absence d'altérations rénales. (*Arch. d'Opht.*, avril 1932.)
- P. BONNET et L. PAUFIQUE. — Rétinite leucémique. — Papillo-rétinite d'origine nasale. (*Soc. d'Opht. de Lyon*, 1933.) Cité *Arch. Opht.*, 1933.
- CANTONNET. — Rétinites azotémiques sans albuminurie. (*Arch. d'Opht.*, juillet 1910.)

- CHABANIER-LOBO-OUELL et BESNARD. — De la rétinite dite albuminurique dans ses rapports avec l'insuffisance secret des reins. (*Presse médic.*, 1924, p. 113.)
- CHABANIER-LOBO-ONELL et MARQUEZY. — De la signification pronostique du taux de la rétention azotée dans le sang. (*Presse médic.*, 25 avril 1922, p. 1.018.)
- CHAILLOUS. — Guérison d'une rétinite du type azotémique sans azotémie. (*Soc. d'Opht.*, Paris 1933.)
- CHAUFFARD. — Les dépôts locaux de cholestérine. (*Revue de médecine*, octobre 1911.)
- Pathogénie des rétinites alb. de cholestérine. (*Revue de médecine*, octobre 1911.)
- Pathogénie des rétinites alb. (*Sem. méd.*, 27 avril 1912, p. 193, N° 17.)
- Discussion du rapport de Roch Duvignaud. (*Soc. Franç. d'Opht.*, 1912.)
- CHAUFFARD et LAROCHE. — Pathologie du xanthélasma. (*Sem. méd.*, 25 mai 1910.)
- CHAUFFARD, LAROCHE et FONTRÉAULX. — Nat. cholestérinémique des plaques rétinienues dans un cas de rét. alb. (*C. R. Soc. Biologie*, 27 juillet 1912, p. 283.)
- CHENNEVIÈRE. — Thèse de Paris, 1933.
- CHEVALLEREAU et CHAILLOUS. — Sur une forme de neurorétinite d'orig. centrale. (*Soc. d'Opht.*, Paris, décembre 1903.)
- A. COLRAT. — Pseudo-rétinite stellaire et œdème papillaire dans les hypertensions intracrâniennes par tumeur. (*Soc. franç. d'Opht.*, mai 1930.)
- Henri COPPEZ. — Rétinite d'aspect alb. (*Soc. Belge d'Opht.*, novembre 1923. Cité in *Arch. d'Opht.*, 1924, p. 113.)
- A. DANCO. — Ueber doppelseitige neuro-retinitis stellata centralis nach Grippe. (*Klin. Monatsbel. f. Augenheilk.*, 1921, p. 87.)
- A. DUBOIS. — Les rétinites exsudatives de l'hypertension artérielle. (Thèse de Paris, 1923.)

- FARNARIER. — Neurorétinite unilatérale dans un cas d'azotémie minime. Guérison. (*Ann. d'ocul.*, 1927, page 209.)
- FILETI. — Sulle alterazioni oculari nell'anemia pernic. (*Ann. di oftal.*, 1927.)
- LA FONTAINE VERWEY. — Über die Arterio-Sclerose der netzhaut und ihre Bedeutung für die genese der Retinitis alb. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1927, p. 148.)
- J. GONIN. — Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crâne. (*Ann. d'oculist.*, 1912, p. 98.)
- GOTTLIEB et J. MARK. — Manifestations oculaires au cours des maladies du nez et de la gorge. (*Zentralb. f. die gesente ophthalmolos.*, 1924.)
- M^{me} GOURFEIN-WELT. — Retinitis infolge eine Ethmoïditis. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1921, p. 333.)
- HANSEN et KNACK. — Zur Frage des Retinitis Nephretica. (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1917, p. 263.)
- HORNIKER. — Su di una forma di retinite centrale di origine vasoneurotica. (*Ann. di ott.* 1927, p. 865.)
- Zur Frage der Retinitis Nephretica (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1929, p. 336.)
- JUNIUS. — Erscheinungsformen und Ablauf der Juven. Ret. exsud. Mac. (*Zeitschr. f. Aug.*, 1930, p. 129.)
- KAHLER und SALLMANN. — Des lésions rétiniennes dans les affections des reins et des vaisseaux. (*Zeitschrift. f. Aug.*, vol. LXII, p. 385, 1925.)
- KALT. — Contribution à l'étude de la T.A.R. dans l'hypertension intracrânienne. (Thèse, 1927.)
- Rét. exsudatives sans alter. vascul. (*Soc. d'Opht.*, Paris, 1929.)
- KAMINSKI. — Zur Atiologie der Retinitis stellata Sen. pseudo-album., cité dans *Zentralb. f. d. ges. Opht.*, vol. XXII, p. 298, 1929.)

- KLEIBER. — Ein Fall pseudonephritischer Retinitis stellata. (*Zeitschr. f. Aug.*, vol. LXX, p. 187, 1930). — (*Berliner Augenärztliche Gesellschaft*, 28 nov. 1929.)
- LABESSE. — Contrib. à l'étiologie de la rétinite Bright. (Thèse de Paris, 1932.)
- LEBER. — Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen. (*Graefe-Saemich*, vol. 7 A. 2., p. 1.321.)
- Die Purtscherche Netzhautaffection bei Schweren Schädelverletzungen; Lymphorrhagie retinae, und ähnliche affection. (*Graefe-Saemich*, vol. 7 A. 2., p. 1.331.)
- M^{me} LÉVY Y. — La pathogénie de la rétinite album. (Thèse de Strasbourg, 1937.)
- A. MAGITÔT. — Le diag. d'hypertension intracr. en l'absence de papille de stase. (*Semaines des Hôp.*, Paris, 1926, février.)
- Sur certaines hypertensions intracr. sans stase papillaire. (*Soc. d'oph.*, Paris, 31 mai 1926.)
- La pression artérielle rétinienne et la circulation cérébrale. (*Revista oto-neuro-ophtalm. sud americana*, enero 1932.)
- Rétinite unilatérale du type azotémique sans azotémie. (*Soc. d'oph. de Paris*, janvier 1930.)
- Discussion sur la stase papillaire. (*Ann. d'ocul.*, 1929.)
- Les rétinites de l'hypertension artérielle. (*Société d'Opht.*, Paris, 1934.)
- A. MAGITÔT et A. DUBOIS. — Rétinite hypertensive et hypertension rétinienne. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 18 juin 1932.)
- Rétinite hypertensive et décompression rachidienne. (*Soc. d'Opht. de Paris*, février 1933.)
- Evolutions des tensions artérielles rétiniennes diastoliques et moyennes, comparées avec la pression rachidienne après ponction lombaire. (*Soc. d'Opht.*, Paris 1932.)

- MAKLAKOW. — Neuritis optica mit Entwicklung einer weissen Spritzfigur in der Makulagegend infolge der Influenza. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1909, p. 165.)
- MEUBNER. — Deux cas de neurorétinite pseudo-néphrétique d'origine remarquable. (*Klin. Monatsbl.*, tome LXII, p. 780, 1929.)
- MICHAUX, — Rétinite hémorragique à figure stellaire et infection dentaire. (*Soc. Belge d'Opht.*, 1932. Cité dans *Arch. Opht.*, 1933 par Weckers et Hubin.)
- NAGELDINGER. — Pseudo-rétinite alb. compliquée de cyclite. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1927.)
- NITECH. — Rétinite pseudo-alb. avec trou dans la macula après un traumatisme cranien. (*Zeitschrift f. Aug.* 4 mars 1924. Cité dans *Ann. d'ocul.*, volume CLXIV, p. 802, 1927.)
- ONFRAY et PERIER. — Rétinite amino-acidémie et ammiennienne. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1914, p. 82.)
- PASCHEFF. — Rétinite stellaire transitoire disparue au bout d'un mois. (*Ann. d'ocul.*, 1929, p. 154.)
- PESME. — Image ophtalmoscopique transitoire de rétinite néphrétique au cours d'un syndrome et d'hypertension intracraniennė. (XLII Congrès de la Soc. Franç. d'opht., le 26 juin 1933.)
- PICK. — Netghauveränderungen bei chronischer Anämien. (*Klin. Monat. f. Aug.*, vol. XXXIX, p. 177, 1901.)
- PLICQUE. — Les affections oculaires d'origine dentaire. (*Clin. Opht.*, 1923.)
- Elena PUSCARIU et J. NITZULESCU. — Considérations sur la pathogénie de la neurorétinite néphrétique à propos de 19 observations. (*Ann. d'ocul.*, 1927, p. 16.)
- The cases of RRetinitis pseudo-nephretica stellata. (*The British Journal of Ophtalmology*, 1931.)
- REDSLOB REYS et WENAGEL. — Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite chronique. (*Soc. O.N.O.*, Strasbourg, janvier 1925.)

- ROCHON-DUVIGNAUD. — A propos des lésions de la rét. néphrét. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1910, rapport Soc. Franç., 1912.)
- ROLLET. — Traité d'ophtalmologie. (Masson, 1898.)
- SCHIECK und VOLHARDT. — Netzhautveränderungen und Nierenleiden. (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, vol. LXVI.)
- SCHLIPPE. — Einseitige staugspapille mit Retinitis alb. (*Klin. Monatsb. f. Aug.*, vol. LXIX, p. 840.)
- SENDRAL et GALLOIS. — Papillo-rétinite néphrétique ou stase tumorale. (*Soc. d'Opht. de Paris*, octobre 1930.)
- Y. SHOJI. — Trois cas de rétinite avec taches blanches, traités avec succès à l'aide du vaccin antituberculeux A.O. (*Arch. Opht.*, 1931, p. 241.)
- STEVENS. — Neurorétinitess nach Mansern. (*Verein Rheinisch-Wertfälischer Augenärzte* 1930 in Dortmund.)
- TERRIEN et MONTHUS. — Forme anormale de rétinite. (*Soc. d'Opht. de Paris*, 1905.)
- TERRIEN et RÉNARD. — Remarques sur les rétinites dites azotémiques. (*Arch. Opht.*, 1929.)
- VOLHARD Franz. — Über die Retinitis alb. (*Verhaudl. der deutsch. Gesellschaft f. inner Medic.*, 1921, page 422.)
- WAGENER H.-P. and KEITH N.-M. — Cases of Marked hypertens. Adequate Renal Fonction and Neuroretin. (*Arch. Int. Med.*, 1924, XXXIV, p. 374.)
- A. WEILL. — L'azotémie au cours des néphr. chroniques. (Thèse de Paris, 1913.)
- WIDAL. — Les grands syndromes du mal de Bright. (*Jour. méd. franç.*, 15 juin 1911.)
- WIDAL et JAVAL. — Prétention de l'urée dans le mal de Bright. (*Sem. méd.*, 5 juillet 1905.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Historique	11
Classification	14
Etude clinique	17
Diagnostic étiologique	27
Pathogénie	39
Thérapeutique	53
Observation	55
Conclusions	59
Bibliographie	62

